Aus dem Hygienischen Institut der Universität Marburg
(Direktor: Professor Dr. W. Pfannenstiel)

Blutsenkungsgeschwindigkeit und Prothrombinzeit bei Tuberkulose

und ihre Beeinflussung durch Vitamin C und K

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Heinrich Wiegand
aus Kassdorf (Bez. Kassel)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Marburg-Lahn 1943
Buchdruckerei Hermann Bauer

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 9. Juni 1943

Gedruckt mit der Genehmigung der Fakultät

Referent: Prof. Dr. Pfannenstiel

In der Praxis muß man mit Recht bei Krankheitszeichen und Störungen des Allgemeinbefindens, deren Ursache nicht anderweitig erklärbar scheint, an Tuberkulose denken. Da dies relativ häufig der Fall ist, hat man schon immer versucht, neben den bekannten und unspezifischen Allgemeinsymptomen, wie Gewichtabnahme, Nachtschweiß u. a., eine spezifische Reaktion auf Tuberkulose zu finden, die nach Möglichkeit so einfach ist, daß sie auch vom Praktiker durchgeführt werden kann. Wie zahlreiche Arbeiten auf diesem Gebiete zeigen, kommt man immer wieder auf die, 1916 durch Fahraeus wiederentdeckte Blutsenkungsreaktion zurück, über deren Zuverlässigkeit besonders in der letzten Zeit recht häufig diskutiert worden ist.

Neben der Klärung der Diagnose bei der Lungentuberkulose ist auch die rechtzeitige Erkennung und Behandlung der gefährlichsten Komplikation, der Lungenblutung, von großer Wichtigkeit. Bekanntlich ist bei dieser Blutung neben der Gefäßarrosion die Blutungsbereitschaft eine wesentliche Komponente. Es soll deshalb in dieser Arbeit auch die Verwendungsmöglichkeit der Prothrombinzeitbestimmung als Beurteilung der Blutungsbereitschaft besprochen und an Hand von eigenen Beobachtungen ihre Bedeutung festgestellt werden.

In früheren Arbiten ist gezeigt worden, daß bei Infektionskrankheiten, darunter auch der Tbc., sekundäre Hypovitaminosen auftreten, die für die Abnahme der Infektionsresistenz und die zunehmende Blutungsbereitschaft verantwortlich sind. Ich habe mir deshalb weiterhin zur Aufgabe gemacht, die Beeinflussung der Blutkörperchensenkungsreaktion (BKS) und der Prothrombinzeit (PTZ) durch Vitamin C und Vitamin K nachzuprüfen.

Ueber die Bedeutung der BKS als Diagnostikum, Differentialdiagnostikum und als Aktivitätsdiagnostikum bei Tbc. ist von früheren Autoren viel und oft recht gegensätzlich geschrieben worden. Das Wichtigste soll deshalb noch einmal zusammengefaßt werden.

Die BKS ist eine für die Tbc. völlig unspezifische Reaktion, die von jeder fieberhaften oder entzündlichen Krankheit genau so gut ausgelöst werden kann. Ihre Veränderungen beruhen auf einer Verschiebung des Serumalbumin-Serumglobulin-Gleichgewichtes nach

der grob-dispersen Seite der Globuline hin, die u. a. beim Eiweißabbau auftreten. Nach der Ansicht einiger Autoren geht die Vermehrung der Globuline der Intensität des Prozesses parallel. Gelingt es nun, alle unspezifischen Einflüsse auszuschalten und ist die Möglichkeit der laufenden Durchführung gegeben, so ist, wie Schröter an umfangreichem Material zeigt, die BKS ein sehr wichtiges Aktivitätsdiagnostikum, nach Ziegler sogar eine mathematisch genau verlaufende Reaktion. Bei der Klärung von differentialdiagnostischen Fragen dürfte im allgemeinen die Ausschaltung der unspezifischen Faktoren so schwierig sein, daß sie hier nur selten in Frage kommt. Für die Stellung der Frühdiagnose ist die BKS ebenfalls weniger geeignet, da sie hinter den Ereignissen etwas nachhinkt. Neben ihrer Hauptbedeutung als Aktivitätsdiagnostikum ist sie auch ein gutes Hilfsmittel bei der Prognosestellung. Eine sich schnell immer mehr beschleunigende BKS ist immer ein schlechtes, eine sich immer mehr verlangsamende, ein gutes Zeichen. Jedoch ist zu beachten, daß eine erhöhte BKS immer einen krankhaften Prozeß anzeigt, eine normale BKS dagegen nie einen krankhaften Prozeß ausschließen kann.

Uebereinstimmend haben fast alle Autoren bei Tbc.-Erkrankungen erhöhte Blutungsbereitschaft festgestellt, die sich dann bei einer Gefäßarrosion recht ernsthaft bemerkbar machen kann. Man hat diese Blutungsbereitschaft auf die verschiedenartigste Weise zu erklären versucht. Bergmann dachte an eine toxische Kapillarwandschädigung. Essenfeld glaubte eine konstitutionelle Blutungsbereitschaft feststellen zu können. Magnus-Alsleben wies im umgebenden Gewebe gerinnungshemmende Stoffe nach. Neuerdings hat man als Hauptfaktor eine verzögerte Blutgerinnung festgestellt, daneben die von Seyderhelm beschriebenen Sekundärhypovitaminosen bei Infektions- und Konstitutionskrankheiten. Bauer konnte nachweisen, daß bei Tbc-Kranken, besonders bei den zu Blutungen neigenden, von den 4 zur Blutgerinnung notwendigen Faktoren die Prothrombinkonzentration deutlich herabgesetzt war, daß also die PTZ verlängert war. Er stellte weiterhin fest, daß der Grad der PTZ-Verlängerung nicht parallel ging mit der Schwere der Erkrankung. Andere Autoren fanden kein klares Bild vor. Sie führen Fälle an, bei denen es trotz hoher oder ansteigender Prothrombinkonzentration zu Blutungen kam.

Bauer macht dann noch vor allem auf die Schwierigkeiten bei der Messung der PTZ aufmerksam und gibt ein verbessertes Verfahren an.

Das Vitamin C hat nach Stepp-Kühnau eine große Wir-

kungsbreite. Es ist nicht nur für den Aufbau der Abdichtungsmasse zwischen den Endothelien der Kapillaren verantwortlich, sondern es hat durch eine deutliche thrombocytopoetische und proteolytische Wirkung auch einen direkten Einfluß auf die Blutgerinnung. Es ist also durchaus als Haemostyptikum verwendbar, hauptsächlich bei Kapillarblutungen. Bei größeren Blutungen kann es ebenfalls gegeben werden, hier mehr als Unterstützung und wegen seiner Vaguswirkung auf dem Umweg über die Nebennieren. Eine Beeinflussung der Blutregeneration konnte bisher nur bei Tieren nachgewiesen werden. Neben allen diesen Wirkungen ist auch noch eine deutliche Steigerung der Infektionsresistenz festzustellen, die teils durch die Herabsetzung der Virulenz der Krankheitserreger durch das Vitamin selber, teils durch die Steigerung der Baktericidie des Blutes zu erklären ist. Kleinenhagen zeigt uns z. B., daß C-hypovitaminotische Meerschweinchen sehr viel häufiger an Tbc. erkrankten und daß infizierte Tiere bei vitaminreicher Nahrung bedeutend länger lebten.

Eine gute Einteilung und Erklärung der verschiedenen Hypovitaminosen gibt uns Seyderhelm: Primäre Hypovitaminosen sind abhängig von der pflanzlichen Nahrung, wodurch ihr jahreszeitlicher Rhythmus bedingt ist. Besonders das Vitamin C kann ja nicht in genügendem Maße gespeichert werden. Die sekundären Hypovitaminosen treten bei langdauernden Infektions- und Konstitutionskrankheiten auf. Sie sind bedingt durch den erhöhten Vitaminverbrauch bei der Bildung der Antikörper, oder durch gestörte Resorption, oder durch übermäßige Zerstörung von Vitamin. Wie wichtig die Vitaminzufuhr bei den Infektionskrankheiten ist, zeigt uns besonders deutlich der circulus vitiosus, der durch diese Folgen der Sekundärhypo- bzw. Avitaminosen gebildet wird.

Von den Applikationsarten ist wohl die orale und bequemste, aber dafür auch die unzuverlässigste, da sie vom Resorptionsvermögen des Darmes abgängig ist. Bei der i. v.-Gabe wird in Folge des plötzlichen und hohen Anstiegs des Vitaminspiegels im Blut ein beträchtlicher Teil unausgenutzt durch die Nieren wieder ausgeschieden. Am besten hat sich bisher die subcutane und die tiefe muskuläre Applikation bewährt, da hier eine ausgesprochene Depotwirkung zu beobachten ist.'

Das Vitamin K hat nach Bauer auf den Verlauf der Tbc-Erkrankung unmittelbar keinen Einfluß, dagegen spielt es eine wichtige Rolle bei der Behandlung der Lungenblutungen, die sowohl bei herabgesetzter wie auch bei normaler Prothrombinkonzentration durch einen vorübergehenden Konzentrationsanstieg beeinflußt wer-

den kann. Tatsächlich haben noch verschiedene andere Autoren ebenfalls ein sofortiges Sistieren des Bluthustens bei Vitamin-K-Behandlung beachtet. Wie ist die Wirkungsweiise des Vitamin K zu erklären? Bei Infektionskrankheiten (Tbc) tritt neben den anderen Hypovitaminosen auch eine K-Hypovitaminose auf. Sie kann bedingt sein entweder durch Resorptionsstörungen, z.. B. bei diffuser Darm-Tbc, oder durch eine Amyloidose bei Allgemein-Tbc, oder durch toxische Leberschädigungen. Koller stellt nun fest, daß das Vitamin K zwar nicht identisch mit dem Prothrombin ist, aber daß seine Anwesenheit bei der Prothrombinbildung in der Leber unbedingt erforderlich ist. Die Versuche ergaben eindeutig, daß die Prothrombinproduktion sofort nachläßt, sobald der Leber zu wenig Vitamin K zugeführt wird. Auf der anderen Seite war die Prothrombinproduktion bei stark geschädigtem Leberparenchym durch Vitamin K nicht wieder in Gang zu bringen. Bauer zeigt an Hand von einigen Fällen, bei denen zwar noch keine Blutungsneigung zu bemerken war, aber die PTZ deutlich verlängert war, daß sich die PTZ durch Vitamin-K-Gaben normalisieren ließ. Er schlägt daher auch vor, auf jeden Fall die Prothrombinbildung anzuregen.

Für die Applikation von Vitamin K gilt das Gleiche wie beim Vitamin C.

Wie die Arbeit von Hauck zeigt, ist die Gabe von einem Vitamin allein weniger erfolgversprechend als die Behandlung mit Vitamin C und Vitamin K gleichzeitig.

Zu meinen Versuchen standen mir 40 Tbc-Kranke zur Verfügung, die in 4 gleichstarke Gruppen aufgeteilt waren. Die verschiedenen Krankheitsbilder waren, soweit es anfangs schon zu übersehen war, möglichst gleichmäßig auf die Gruppen verteilt.

Die Blutproben wurden, für beide Reaktionen getrennt, in Abständen von 7 Tagen morgens nüchtern entnommen.

Zur Bestimmung der BKS wurde die Westergreen'sche Methode benutzt. Die PTZ-Bestimmung erfolgte nach den Angaben von Plum-Larsen: Als Thrombokinaselösung diente ein Präparat aus Kaninchenlungen, der vom Hyg. Institut Marburg zur Verfügung gestellt worden war. Er war in kleinen Ampullen, zugeschmolzen, abgefüllt und wurde bei ca. 5° im Eisschrank aufbewahrt. Kontrollversuche ergaben, daß sich die Aktivität der Lösung im Laufe der Versuchszeit nicht veränderte. Die gebrauchsfertige Thrombokinaselösung stellte ich durch Verdünnung der Stammlösung mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1,5: 10.

Das zu untersuchende Blut wurde im Verhältnis 1:2 mit einer Citratlösung aufgezogen, die folgende Zusammenstellung hatte:

Natr. citricum 0,3
Natriumchlorid 0,78
Aqua dest. ad 100,0.

Die Messung der PTZ geschah folgendermaßen: 0,3 ccm der Blutcitratmischung wurden im Wasserbad von 37° mit einem Tropfen Thrombokinaselösung versetzt. Nach Hinzufügen von einem Tropfen 1% Calciumchloridlösung ermittelte ich die Zeit, welche dieser benötigte, um Koagulation zu bewirken.

Bei den Probeversuchen zeigte es sich, daß eine ganze Reihe von Faktoren einen z. B. recht großen Einfluß auf die Reaktion haben. Neben der Temperatur war vor allem die Zeit zwischen der Blutentnahme und dem Beginn der Reaktion als besonders ausschlaggebend festzustellen.

Von den 4 Gruppen wurden der ersten täglich 200 mg Vit. C (Redoxon-Hoffmann-La Roche) subcutan, bei der zweiten Gruppe 10 mg Vit. K (Synkavit-Hoffmann-La Roche) und bei der dritten Gruppe täglich abwechselnd 200 mg Vit. C und 10 mg Vit. K s. c. gegeben. Die vierte Gruppe diente als Kontrollgruppe und wurde während der Versuchszeit weder mit Vitamin noch mit starkwirksamen Medikamenten behandelt.

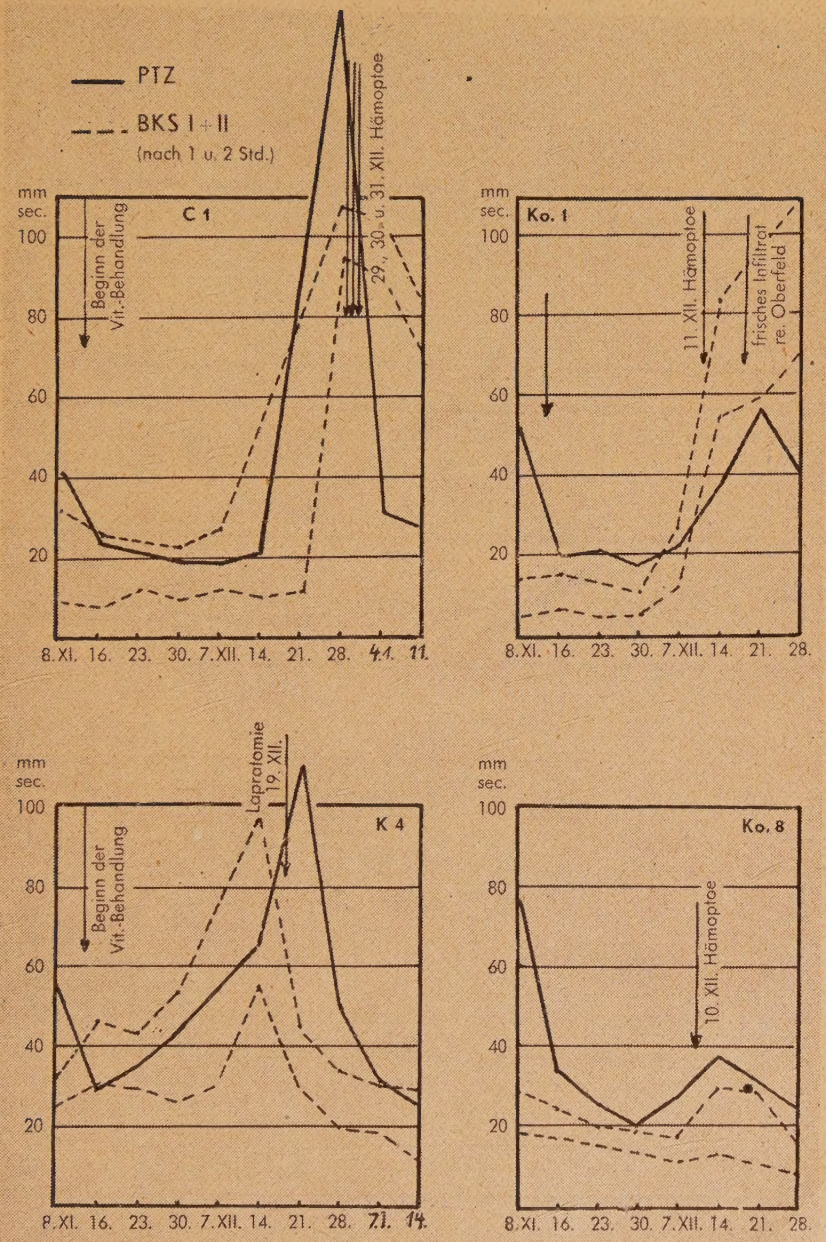
Leider konnte bei einer Reihe von Patienten die Versuche nicht zu Ende geführt werden, da sie aus dienstlichen Gründen vor Beendigung der Versuche entlassen werden mußten.

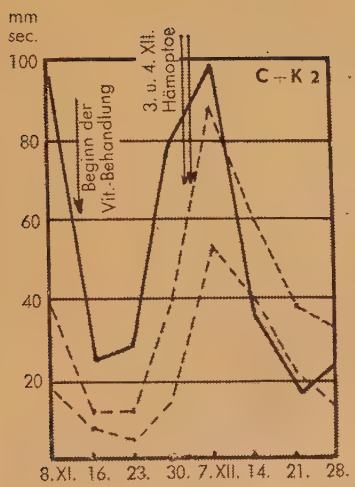
Im Anschluß an die nun folgende tabellarische Uebersicht der Versuchsergebnisse werden die gewonnenen Erfahrungen und Erkenntnisse angeführt werden.

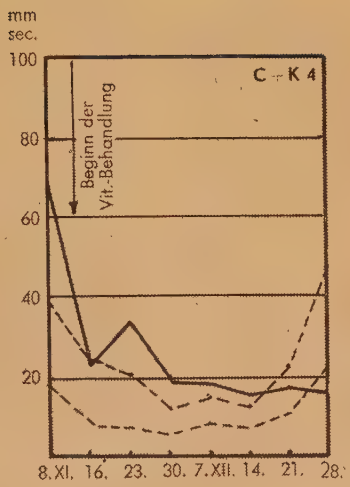
Die angeführten Fälle sind mit der Vitaminart und der Nummer unterhalb der Gruppe gekennzeichnet, z. B.: C 5, K 7, C + K 3, Ko. 2.

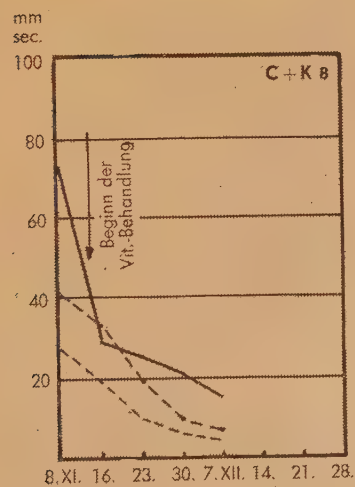
Vit. C-Gruppe

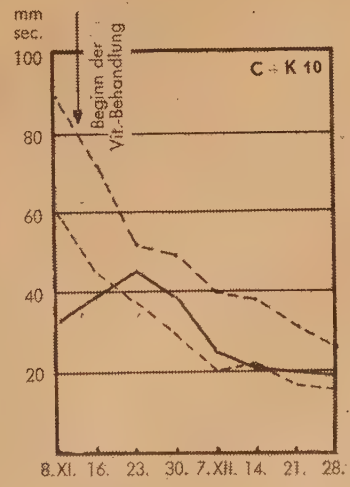
	8. XI.	16. XI.	23. XI.	30. XI.	7. XII.	14. XII.	
1. Frühinfiltrat d. re. Mittellappens	9/31 40″	8/25 23″	11/26 21″	10/23 19″	17/27 19″	10/24 21″	BSR Pr.Zt.
2. Halsdrüsen-Tbc.	9/20 76″	7/19 46″	8/21 40″	7/14 39″	11/24 41″	17/24 47″	
3. Fibröse Lungen-Tbc. mit Magen-ulcus	14/21 35″	7/18 25″	7/15 24″	6/14 23″	8/17 19″	4/9 20″	
4. Spontan Pneumothorax ohne rö. Anhalt	10/28 75″	10/28 26″	9/23 24″	11/27 23″	13/29 27″	11/19 24″	
5. Aktive Lungen-Tbc.	18/43 35″	9/29 25″	7/11 24″	11/27 23″	9/25 19″	7/19 17″	
6. Aktive Lungen-Tbc.	31/47 59″	20/30 26″	11/18 25″	7/11 19″	6/10 20″	entlassen !	
7. Geschlossene Lungen-Tbc. mit Magenulcus	13/30 85″	7/15 18″	5/14 19″	5/9 21″	5/8 17″	entlassen !	
8. Frühinfiltrat d. re. Spitze	31/49 44″	22/34 20″	11/19 19″	5/11 20″	3/7 17″	entlassen !	
9. Aktive Lungen-Tbc.	10/21 39″	11/17 19″	13/21 21″	12/20 23″	11/20 20″	11/20 21″	
10. Aktive Lungen-Tbc.	12/27 30″	10/19 24″	11/22 24″	7/14 21″	5/18 21″	11/31 91″	


PTZ
BKS I + II
(nach 1 u. 2 Std.)
mm
sec.
C 1
Beginn der Vit.-Behandlung
29., 30. u. 31. XII. Hämoptoe
100
80
60
40
20
8. XI. 16. 23. 30. 7. XII. 14. 21. 28. 4. 11.
Ko. 1
11. XII. Hämoptoe
frisches Infiltrat re. Oberfeld
8. XI. 16. 23. 30. 7. XII. 14. 21. 28.
K 4
Laparotomie 19. XII.
7. 14.
Ko. 8
10. XII. Hämoptoe


mm
sec.
100
80
60
40
20
C + K 2
3. u. 4. XII.
Hämoptoe
Beginn der
Vit.-Behandlung
8.XI. 16. 23. 30. 7.XII. 14. 21. 28.


mm
sec.
100
80
60
40
20
C + K 4
Beginn der
Vit.-Behandlung
8.XI. 16. 23. 30. 7.XII. 14. 21. 28.


mm
sec.
100
80
60
40
20
C + K 8
Beginn der
Vit.-Behandlung
8.XI. 16. 23. 30. 7.XII. 14. 21. 28.


mm
sec.
100
80
60
40
20
C + K 10
Beginn der
Vit.-Behandlung
8.XI. 16. 23. 30. 7.XII. 14. 21. 28.

VIt. K-Gruppe

	8. XI.	16. XI.	23. XI.	30. XI.	7. XII.	14. XII.
1. Frühinfiltrat d. lk. Spitze	28/40 28"	17/38 19"	30/43 21"	27/39 23"	17/33 22"	15/29 19"
2. Aktive Halsdrüsen-Tbc.	11/21 52"	8/17 22"	11/15 20"	9/18 20"	7/17 23"	5/11 19"
3. Frühinfiltrat d. lk. Oberfeldes	12/30 41"	10/28 31"	7/11 35"	5/9 33"	3/7 29"	entlassen
4. Bauchfell-Tbc.	24/31 55"	30/41 29"	29/42 33"	25/53 42"	30/42 51"	55/97 64"
5. Lungen-Tbc. geschlossen	9/23 30"	10/16 21"	12/15 27"	11/14 26"	10/18 28"	11/17 26"
6. Inaktive Lungen-Tbc.	7/24 56"	9/19 31"	8/20 26"	9/22 32"	10/18 30"	9/25 28"
7. Aktive Lungen-Tbc.	13/18 43"	41/65 15"	51/77 36"	80/97 41"	100/115 52"	120/135 59"
8. Lungen-Tbc.	13/31 68"	15/25 17"	10/20 31"	9/13 29"	7/11 25"	5/9 entlassen! 20"
9. Aktive Drüsen-Tbc.	17/35 28"	20/38 17"	15/40 42"	17/35 34"	20/40 37"	19/38 41"
10. Aktive Lungen-Tbc.	21/42 30"	15/29 17"	entlassen!			

Vit. C + K-Gruppe

	8. XI.	16. XI.	23. XI.	30. XI.	7. XII.	14. XII.
1. Frühinfiltrat infracariculär lk.	13/21 48"	11/20 30"	10/21 28"	9/21 30"	10/20 31"	12/23 29"
2. Inaktive Lungen-Tbc.-Spitze	17/27 96"	8/11 24"	5/11 28"	15/38 77"	51/87 99"	40/60 38"
3. Frühinfiltrat lk. Spitze	17/41 32"	13/30 21"	9/21 33"	7/13 31"	5/11 27"	6/9 19"
4. Fibröse Lungen-Tbc. beiderseits	18/39 68"	9/24 23"	7/20 33"	5/11 20"	8/13 17"	7/11 14"
5. Infiltrative aktive Lungen-Tbc. rechts	11/21 46"	17/39 34"	17/28 23,5"	11/25 24"	7/14 27"	9/13 21"
6. Fibröse Lungen-Tbc. beiderseits	21/40 42"	16/38 26"	11/19 20"	7/11 21"	4/8 19"	entlassen !
7. Aktive Lungen-Tbc. lk. Mitte	20/50 64,5"	18/42 16"	15/30 32"	13/27 27"	15/21 17"	10/19 23"
8. Bauchfell-Dickdarm-Tbc. aktiv	28/44 72"	20/33 30"	11/20 25"	7/10 21"	5/8 17"	entlassen !
9. Aktive Lungen-Tbc. beiderseits	8/13 50"	7/10 21"	9/11 20"	7/11 17"	8/12 24"	5/13 23"
10. Aktive Lungen-Tbc. lk. Spitze	60/89 31"	45/71 39"	37/51 43"	25/48 37"	20/34 24"	21/37 20"

Kontroll-Gruppe

	8. XI.	16. XI.	23. XI.	30. XI.	7. XII.	14. XII.
1. Intercobäre Pleuritis Halsdrüsen-Tbc.	5/15 32"	7/16 20"	5/14 21"	6/11 19"	13/28 23"	55/84 37"
2. Aktive Nieren-Tbc.	12/20 30"	9/14 29"	8/11 23"	13/37 29"	24/53 97"	20/41 40"
3. Inaktive Lungen-Tbc. mit Karan	10/28 23"	9/21 21"	7/18 20"	5/11 18"	3/9 17"	entlassen !
4. Fibröse offene Lungen-Tbc.	14/39 27"	15/28 24"	13/27 28"	9/12 24"	11/41 23"	entlassen !
5. Geschloss. Lungen-Tbc. (seit 1. Monat geschloss.)	8/27 36"	4/17 25"	5/11 24"	3/9 23"	4/8 20"	entlassen !
6. Aktive Lungen-Tbc.	60/81 75"	81/97 28"	90/100 32"	80/110 25"	110/130 64"	115/135 51"
7. Offene Lungen-Tbc.	16/30 26"	11/25 26"	9/20 24"	7/14 20"	5/10 22"	entlassen !
8. Infiltrative Lungen-Tbc. li. Unterfeld	19/29 76"	18/24 34"	17/20 26"	13/19 20"	11/17 27"	13/30 37"
9. Aktive Lungen-Tbc. re. Mittelfeld	13/27 20"	8/21 15"	11/26 13"	13/24 21"	9/19 24"	11/20 20"
10. Aktive Lungen-Tbc. lk. Oberfeld (vor 2 Mon. offen)	13/25 57"	10/20 24"	8/17 21"	4/9 17"	5/11 18"	entlassen !
11. Fribröse Lungen-Tbc.	12/26 26"	8/17 23"	4/16 21"	5/14 24"	7/17 20"	8/16 19"

Die BKS ist ein einfaches und sehr sicher wirkendes Diagnostikum bei Tbc. Vor allem ist neben der relativen Beschleunigung die Veränderung der Beschleunigung von beachtenswerter Bedeutung, die bei der graphischen Darstellung der Ergebnisse recht deutlich zum Ausdruck kommt. (Ko 1)

Das ist durch folgende Ueberlegung leicht verständlich. Selbst bei der progressiven Tbc. gibt es Zwischenzeiten geringerer Aktivität, in denen auch keine beschleunigte BKS vorhanden zu sein braucht. Erfaßt man nun bei der einmaligen Anwendung der Reaktion einen solchen Zeitpunkt, so ist die Stellung einer Fehldiagnose leicht möglich.

Im ganzen gesehen stellt die BKS ein recht genaues Abbild der krankhaften Ereignisse im Körper dar. Nur ist die Klarheit des Bildes oft durch die Trägheit und das Nachhinken der Reaktion gestört. (Ko 8)

Die Beeinflussung der BKS durch die Vitamine C und K ist in vielen Fällen deutlich ersichtlich. Zwar haben sie keinen direkten Einfluß auf den Ablauf der Tbc und so auch nicht auf die BKS, doch macht sich ihre Wirksamkeit nach einiger Zeit auf dem Umweg über die Steigerung der Resistenz und Verkürzung der Blutgerinnung bemerkbar. (C+K 10)

Das Vit. C hat dabei eine größere Wirkung auf die BKS als das Vit. K, wie es die Darstellungen C 8 und K 7 gut zeigen. Am stärksten ist jedoch der Erfolg bei der Behandlung mit beiden Vitaminen. (C+K 10)

Die PTZ-Bestimmung erwies sich, abgesehen von seinem etwas umständlichen Mechanismus, als eine recht brauchbare Methode, die Blutungsbereitschaft während einer Krankheiit zu verfolgen. Sie zeigt genau jede Haemoptoe, manchmal schon Tage vor dem Ausbruch, ja sogar jede Steigerung der Blutungsneigung an. Dabei scheint sie neben geringer ausgeprägtem Nachhinken hinter den Ereignissen auch noch eine geringere Trägheit zu besitzen. Diese Eigenschaften veranschaulicht recht gut die Darstellung des Falles C 1.

Die PTZ-Bestimmung erst deckt, wie schon Bauer zeigte, in vielen Fällen eine Hypothrombinaemie auf, bei denen kein Anhalt für eine Blutungsneigung festzustellen war. Diese Zustände ließen sich, wie der Fall C+K 4 schön veranschaulicht, fast immer durch Vitamingaben beseitigen.

Die verlängerte PTZ scheint, wie man aus verschiedene Fällen (K 4, C+K 2) ersehen kann, nicht allein vom Vitamin K abhängig zu sein, sondern wird auch wahrscheinlich noch durch die Tbc

mit beeinflußt. In einem Fall verlängerte sich trotz laufender Vit. K-Gaben die PTZ weiter, obwohl das anfängliche Prothrombindefizit längst ausgeglichen war. Dafür kehrte, ohne daß etwas an der Behandlung geändert wurde, die PTZ zu normalen Werten zurück, sobald die Intensität des Krankheitsprozesses nachließ.

Neben dem spezifischen Vitamin K ist die PTZ auch durch Vitamin C-Gaben beeinflußbar. Am wirksamsten ist jedoch, wie bei der BKS, die Behandlung mit beiden Vitaminen. Dies läßt sich bei den Fällen C + K 8 und C + K 10 gut verfolgen.

Zusammenfassung

1. Die BKS stellt, besonders durch ihren Verlauf ein sehr wichtiges und sicheres Diagnostikum bei Tbc dar.
2. Für die Beurteilung der Blutungsbereitschaft ist die PTZ-Bestimmung ein recht zuverlässiges, wenn auch etwas umständlich zu handhabendes Verfahren.
3. Die Vitamine beeinflussen die BKS nur indirekt auf dem Umweg über ihre Wirksamkeit auf Resistenz und Blutgerinnung.
4. Die PTZ wird durch die beiden Vitamine beeinflußt. Doch können auch bisher unbekannte Faktoren maßgeblich eingreifen.
5. Am wirksamsten ist die Behandlung mit beiden Vitaminen zu gleicher Zeit.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Dr. Pfannenstiel für die liebenswürdige Ueberlassung der Arbeit und Beratung ergebenst danken.

Literatur

Bauer: Ueber die Hypothrombinämie, Blutungsbereitschaft und Haemoptoe bei Lungentuberkulose und ihre Beeinflussung durch Vitamin K. Klinische Wochenschrift 1941, Seite 594.

Camerer: Diagnostik und Therapie der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde. Zeitschr. für ärztliche Fortbildung 1942, 424.

Hauck: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß von Vitamin C, Vitamin P und Obstsäften auf die Blutgerinnung. Inaug. Diss. Berlin 1940.

Kleinenhagen: Ueber den Einfluß von Vitamin C auf tuberkulös-infizierte Meerschweinchen. Zeitschr. für Vitaminforschung, Bd. 11, H. 3, 41.

Kuhlo: Blutsenkungsgeschwindigkeit und weißes Blutbild bei Lungentuberkulose. Inaug. Diss. Marburg 1934.

Meier, K.: Behandlung von Thrombopenie im Kindesalter durch Vitamin C. Zeitschr. f. Vitaminforschung, Bd. 12, H. 4, 1942.

Paeffgen: Ueber die „normale" Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei aktiver Lungentbc. Inaug. Diss. Köln 1934.

Plum-Larsen: Ueber die Prothrombinzeitbestimmungsmethoden. Klin. Wochschr. 1941, Seite 914.

Richter: Die Beziehungen der Hormone und Vitamine zur Lungentuberkulose. Inaug. Diss. Berlin 1939.

Scoz: Die K und C Vitamine in der Behandlung der Lungenblutungen. Kl. Wochschr. 1942, S. 368.

Schröter: Welche Bedeutung hat die Blutkörperchensenkungsreaktion bei der Aktivitätsdiagnose der Lungentuberkulose. Inaug. Diss. München 1934.

Seyderhelm: Die Die Hypovitaminosen, Verl. A. Barth, Leipzig 38.

Stepp, Kühnau, Schroeder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. Verl. Enke, Stuttgart 1936.

Koller: Das Vitamin K und seine klinische Bedeutung. Thieme-Verlag, Leipzig 1941.

Lebenslauf

Am 1. 4. 1917 wurde ich als Sohn des Bauern und Mühlenbesitzers Heinrich Wiegand und seiner Ehefrau Maria geb. Otto zu Kaßdorf geboren. Nach 4 Jahren Volksschule in Kaßdorf und 3 Jahren in Homberg Bez. Kassel, besuchte ich bis zur Reifeprüfung 1936 die staatliche Aufbauschule zu Homberg. Im Anschluß an die Ableistung der Arbeitsdienstpflicht studierte ich 10 Semester Medizin in Würzburg und Marburg. Die ärztlichen Vorprüfungen legte ich im November 1937 und März 1939 ab. 1940 wurde ich für ein Jahr zum Heeresdienst einberufen und konnte mein medizinisches Staatsexamen am 10. Juni 1942 in Marburg bestehen. Anschließend war ich in verschiedenen Reservelazaretten in der Heimat und als Hilfs- und Truppenarzt beim Feldtruppenteil tätig. Am 10. 6. 42 erhielt ich die Approbation.

Meine Lehrer waren die Professoren:

in Würzburg: Burgeff, Dimroth, Harms, Petersen, Schleip, Schöberl.

in Marburg: Bach, Baumann, Becher, Benninghoff, Bersin, Dittler, Falk, Förster, Gremels, Grüter, Habbs, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Lauber, Matthes, Mondry, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Winkler.